Aus dem Institut für ambulatorische Klinik der k. b. thierärztlichen Hochschule zu München.

BEITRAG

ZUR

Motorischen Trigeminus-Paralyse

BEIM PFERDE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN VETERINÄR-MEDICINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

WILHELM MEYER,

K. MILITÄRVETERINÄR.

MIT 7 ABBILDUNGEN.

STUTTGART.

DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.

1903.

Aus dem Institut für ambulatorische Klinik der k. b. thierärztlichen Hochschule zu München.

BEITRAG

ZUR

Motorischen Trigeminus-Paralyse

BEIM PFERDE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

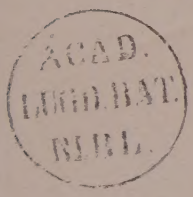
DER

HOHEN VETERINÄR-MEDICINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

WILHELM MEYER,

K. MILITÄRVETERINÄR.



MIT 7 ABBILDUNGEN.

STUTTGART.

DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.

1903.

Von der Fakultät auf die Empfehlung von Herrn Professor Dr. Mayr in München und den Antrag von Herrn Professor Dr. Hirzel zum Drucke genehmigt.

Zürich, August 1903.

Der Dekan: Dr. Zschokke.

Isolirte Affectionen des Submaxillarastes vom Quintus sind deshalb überaus selten, weil derselbe in Folge seines geschützten, tiefen Verlaufes peripheren Insulten entzogen ist. Es kommen daher meist nur intracranielle und cerebrale Vorgänge, die ihn lädiren, in Betracht und nur vereinzelt bleiben dieselben so circumscript, dass Nachbargebiete nicht mit ergriffen werden und das klinische Krankheitsbild compliciren; häufiger erkranken die beiden sensiblen Aeste des Nervus trigeminus, die terminal zahlreichen Gefahren ausgesetzt sind; ebenso ist eine Störung der gesammten Trigeminusbahn häufig Theilerscheinung von Alterationen in der Pons varoli oder Medulla oblongata, so bei der progressiven Bulbärparalyse und bei der Lyssa.

Entsprechend dem sporadischen Vorkommen der rein motorischen Erkrankungsform dieses Gehirnnerven sind die Mittheilungen in dieser Richtung äusserst dürftig.

Als erster erwähnt Röll (15, S. 184) derselben, vergesellschaftet mit Lähmung der sensiblen Aeste, und bei seinen Patienten war Lähmung und Anästhesie auf eine Gesichtshälfte beschränkt; eine Genesung sah er nie zu Stande kommen, die Pferde wurden theils ungeheilt entlassen, in einigen Fällen getödtet, bei den letzteren soll sich fettige Degeneration an den Nervenwurzeln und Meningitis an der Gehirnbasis gefunden haben. Möller (12, S. 102) hat die Symptomengruppe, die das Product der motorischen Quintuserkrankung bildet, unter dem Namen „masticatorische Gesichtslähmung“ oder „Kaumuskellähmung“ in die klinische Veterinärmedicin eingeführt, er ist damit dem Brauche nachgekommen, der in der Humanmedicin schon lange gepflogen wird, diese Lähmungsart als eine specielle Krankheit aufzufassen. Mit Recht bedauert Möller, dass über die anatomischen Störungen bisher so wenig bekannt ist und nimmt an, dass es sich bei dem Leiden um Krankheitsprocesse an der Pons handelt. Dexler (1, S. 151) hat die Lähmung auf die motorische Portion und auf die sensiblen Verzweigungen verbreitet gefunden; die

Ursachen der Erkrankung sind nach ihm in der Regel nicht aufzufinden; bei einem mit Facialisparalyse gepaarten Falle fand er entzündliche Veränderungen im Ganglion Gasseri und Ganglion geniculatum, ausserdem war noch Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel vorhanden. Friedberger und Fröhner (6, S. 138) schildern nur die Effecte der Quintuslähmung in kurzen Worten.

Die Casuistik enthält eine vortreffliche Schilderung einer partiellen einseitigen Quintusparalyse von Lydtin (10, S. 20). Hier fanden sich bei der Section die vom 3. Aste versorgten Muskeln vollständig atrophisch, deren Gewebe zum grossen Theil fettig degenerirt; die Nervenstränge erschienen von wachsgelber Farbe; bei Exenteration des Gehirns fand sich eine Neubildung an Stelle des Gasser'schen Knotens, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Fibrosarkom, von der Dura mater ausgehend, darstellte.

Das numerisch seltene Auftreten der motorischen Trigeminusveränderung wird durch die Thatsache noch beleuchtet, dass sich in der preussischen Armee in der Zeit von 1888—1900 bei einem jährlichen Krankenzugange von durchschnittlich 29 192 Patienten kein einziger diesbezüglicher Fall fand (19) und in der gleichen Zeit trat bei der bayerischen Armee bei einem jährlichen durchschnittlichen Krankenstand von 6205 Patienten nur bei einem Pferde dieses Leiden auf, das mit Facialislähmung complicirt war (18, 1896, S. 31). Bei der Section wurde am linken unteren Rande des Kleinhirns gegen den Ursprung des 5. und 7. Gehirnnerven zu ein bohnengrosses, schwammiges Gebilde gefunden, dessen genauere Untersuchung fehlt.

Unter den Trigeminuserkrankungen in der Humanmedicin dominiren die ätiologisch immer noch mysterischen, für den Träger so ernsten Gesichtsneuralgien, doch haben auch Alterationen der motorischen Bahn schon von jeher eine sorgfältige Würdigung gefunden und schon lange ist der Complex ihrer klinischen Erscheinungen mit dem bereits erwähnten Namen der „masticatorischen Gesichtslähmung“ in die klinischen und chirurgischen Werke aufgenommen worden. Das Auftreten klinisch überaus ähnlicher Gesichtsatrophien zog die Nothwendigkeit dieser speciellen Bezeichnung nach sich, ich meine die faciale Trophoneurose und die progressive Muskelatrophie.

Auch beim Menschen (3, S. 611) ist eine vollständige Lähmung der Kaumuskeln aus peripherer Ursache noch nicht beschrieben und sind bisher nur centrale Momente bekannt geworden, die die Wegsamkeit der motorischen Nervenantheile unterbrachen.

Nach den einheitlichen Schilderungen der bereits eingeführten veterinärmedicinischen Autoren (15; 12; 1; 6 und 10), wie auch jener aus der Humanmedicin (16, S. 242; 5, S. 626; 13, S. 142; 2, S. 641; 17, S. 76; 20, S. 56; 7, S. 47) sind die masticatorischen Gesichtslähmungen symptomatisch dadurch charakterisirt, dass die Patienten in dem ersten Stadium beim Kaugeschäfte rasch ermüden, so dass die Nahrungsaufnahme einen grösseren Zeitaufwand beansprucht und mühsam erfolgt, die vollen Conturen der Gesichtsmuskulatur gehen verloren; späterhin erfolgt das Kauen lediglich mit der gesunden Seite; die äusserlich erreichbaren Kau-

muskel sind auf der gelähmten Gesichtshälfte schlaff, ihre normale Spannung fehlt, während in denen der gesunden Seite häufig Contractur besteht; bei einseitiger Lähmung ist die Abnützung der Zähne eine ungleiche; im höchsten Grade der Krankheit besteht typische Atrophie der Kaumuskulatur und hängt der Unterkiefer bewegungslos herab; nur mehr ganz weiche Nahrungsmittel können genossen werden. Durch die geöffneten Zahnreihen fällt die Zunge, deren Beweglichkeit vermindert ist, hervor.

Unter den Dienstpferden nun der K. bayrischen Eskadron „Jäger zu Pferd" I. A. C. hatte ich Gelegenheit, in der Zeit vom 24. Januar 1902 bis 4. April 1902 ein Pferd mit dem typischen Leiden der nervösen Kaumuskellähmung zu behandeln bezw. zu beobachten.

Das eigenartige Bild der Erkrankung und die Seltenheit eines solchen Falles veranlasste mich, den Leiter der ambulatorischen Klinik der hiesigen thierärztlichen Hochschule hierauf aufmerksam zu machen und der Fortschritt des Leidens konnte nun von uns in seinem ganzen Verlaufe verfolgt werden.

Krankengeschichte und Therapie. Das Dienstpferd kam, wie bereits angedeutet, am 24. Januar 1902, Morgens 8 Uhr mit dem Berichte in Behandlung, dass dasselbe sein Frühfutter versagt habe und geringgradige Unruheerscheinungen zeige. Das Pferd hatte in seiner 10jährigen Dienstzeit bei der Cavallerie niemals eine schwerere Krankheit überstanden, seinen Dienst stets anstandslos gemacht und während der Winterausbildung als gutes Rekrutenpferd Verwendung gefunden. Bei meinen täglichen Stallvisitationen war mir bei dem Pferde niemals irgend welche Veränderung in seinem Wesen aufgefallen, auch hatte der Wärter nichts Abnormes beobachtet.

Status praesens am 24. Januar. Hellfuchswallach, 15 Jahre alt, mittelgut genährt, von kräftigem Muskelbau, auf den Beinen gut erhalten, ist psychisch hochgradig deprimirt und gibt durch häufiges Scharren mit den Vorderfüssen, Umschauen nach dem Hinterleib und Strecken des Rumpfes sein Unbehagen kund; die peristaltischen Bewegungen des Darmes sind beiderseits vollständig unterdrückt; Hinterleib gespannt. Maxillarpuls 39 pro Minute, mittelgross, gleich- und regelmässig, Herzaction ungestört, Athmung 14 Züge pro Minute, abdominaler Typus.

Exploratio per anum: Stark gefülltes Rectum, dessen Lumen nach Entfernung der Fäcalmassen enorm erweitert erscheint, die fühlbaren Dickdarmschlingen und die Harnblase sind gespannt gefüllt, die ersteren bei Palpation sehr empfindlich; die vorwiegend aus Hafer und Häcksel bestehenden Excremente fallen sofort dadurch auf, dass sie gar nicht gekaut und nur wenig verdaut sind, ausserdem ist der Koth von auffallend säuerlichem Geruche; nach der Mastdarmexploration erfolgt

mangelhafter Sphincterenverschluss; die Untersuchung der Maulhöhle ergab allerorts normale Verhältnisse, das Gebiss war in Schneide- und Backenzähnen gleichmässig abgenützt, nirgends scharfe Kanten, Backen- und Gaumenschleimhaut, wie auch die Zunge, unverletzt.

Auf mich machte das ganze geschilderte Krankheitsbild den Eindruck einer Kothverhaltung im Gebiete der Dickdärme.

Therapie: In 4stündigen Intervallen lauwarme Seifenwasserinfusionen, Kleientrank, Sal. Carol. factit. ins Trinkwasser, Massage des Hinterleibes, 1 Stunde ruhige Bewegung.

25. Januar. Den ganzen gestrigen Tag und die Nacht über hatte die Unruhe des Pferdes in gleichem Masse angehalten; vor allen verabreichten Futterproben ausgesprochene Scheu, nur mehrere Male wird Wasser regelmässig aufgenommen; leichte Gelbfärbung der Sclera und Conjunctiva; grosse Quantitäten unverdauten Futters gehen, wie Tags vorher, unter starkem Anspannen der Bauchpresse ab. Puls 38, Athmung 12 pro Minute, Sopor gleichbleibend; Peristaltik total fehlend, häufiges Flehmen (Hochziehen der Oberlippe unter Heben des Kopfes und Einziehen von Luft).

Die Therapie besteht in Einverleibung (subcutan) von Arecolin. hydrobromic. 0,02, Sal. Carol. factit. wie gestern; Infusionen 3mal am Tage mit vorhergehender Abdomenmassage.

26. Januar. Zeitweises Scharren und häufiges Strecken besteht fort, durch rectale Exploration wird wieder viel Koth entfernt, der Analschluss ist dauernd mangelhaft. Die icterischen Erscheinungen haben zugenommen, Orangefärbung sämmtlicher sichtbarer Schleimhäute, auch die Cutis zeigt leichte Gelbfärbung; vollkommene Appetitlosigkeit: Brot, Kleien- und Mehltränke werden wie alle anderen Futtergaben verweigert, häufiges Gähnen; die Maulhöhle ist heiss, Zungenbelag pappig, Darmgeräusche fehlen noch immer, Puls 39. Temperatur über den Körper ungleich vertheilt, Mastdarmtemperaturabnahme wegen der Sphincterenparese ausgeschlossen.

Therapie: Arecolin. hydrobromic. subcutan 0,02; die Wirkung tritt prompt ein und hält 3 Stunden an; sonst wie gestern.

27. Januar. Anhaltende Inappetenz, Abgang grosser Mengen Kothes; die Peristaltik in vereinzelten gurgelnden Dünndarmtönen beiderseits hörbar, Hinterleibsspannung geringer, die Bauchgegend am Rippenrand druckempfindlich, Puls 40, Unruhe wird nur manchmal in kurzen Anfällen beobachtet. Icterus hochgradig; die wiederholte Untersuchung der Maulhöhle bleibt resultatlos, der Patient widersetzt sich derselben energisch; bei leichtem Druck unter dem rechten Ohr besteht erhöhte Empfindlichkeit.

Therapie: Arecolin. hydrobromic. 0,02 subcutan. Feuchtwarme Wicklungen um den Hinterleib in 5stündigem Wechsel, sonstige Massnahmen wie an den Vortagen.

28. und 29. Januar. Der allgemeine Zustand zeigt wenig Aenderung. Puls 40, Athmung 12. Der Patient nimmt nach 4tägigem radicalen Hungern etwas Brot, klein geschnitten, zu sich, alles andere wird verschmäht; die spontane Möglichkeit des Kothabsatzes ist verschwunden, obwohl das Rectum häufig gefüllt ist, so dass die Excremente durch den offen stehenden Anus sichtbar sind; Icterus geht etwas zurück.

Therapie: 28. Januar. Arecolin. hydrobromic. 0,02. Wicklungen um den Hinterleib wie gestern. Brot, gequetschter Hafer mit Kleie.

29. Januar. Nur die Wicklungen werden noch fortgesetzt. Massage des Hinterleibes und Infusionen fallen weg.

30. und 31. Januar. Die Peristaltik wird beiderseits lebhafter, auch psychisch ist das Pferd belebter, immer noch entfernt die Rectalexploration grosse Kothmengen von bisheriger Beschaffenheit; die Dickdarmschlingen sind weich; der Patient sucht im Heu, ohne solches zu nehmen, nur Brot wird begierig genommen, Wasseraufnahme erfolgt in physiologischer Weise und Menge. Der Harn wird in normaler Weise abgesetzt, derselbe ist hellbierähnlich gefärbt, wenig sedimentreich, fadenziehend, von saurer Reaction, enthält Spuren von Eiweiss und Gallenfarbstoffe.

Therapie: Feuchtwarme Wicklungen wie die Vortage.

Bis zum 4. Februar. Die icterischen Färbungen sind nahezu verschwunden, nur die Sclera ist noch etwas gelblich, die Futteraufnahme beschränkt sich lediglich auf 2—2½ Pfund Brot p. d., dasselbe wird regelmässig gekaut und abgeschluckt; bei der täglich nothwendigen Rectumentleerung sind immer noch unverdaute, übelriechende Futterstoffe vorhanden; oftmaliges Gähnen; die Maulhöhle ist pappig, sauer riechend.

Therapie: 2. Februar und desgleichen wieder 4. Februar: Calomel 4,0 g mit Honig. Täglich ½ Stunde Bewegung im Schritt.

5. Februar. Kennbare Abmagerung des Pferdes, gleichzeitig besteht grosse Mattigkeit bei der Bewegung, Schwanken in der Nachhand. Darmperistaltik beiderseits deutlich hörbar. Zum ersten Male nach 11 Tagen nimmt der Patient den täglich versuchsweise vorgelegten gequetschten Hafer theilweise auf, lässt ihn jedoch zum grössten Theil wieder fallen, dabei macht derselbe langwierige Kauversuche, wirft das Futter von einer Seite zur anderen, wobei Kopf und Hals extrem gestreckt sind, und schluckt endlich die kleinen Bissen; die Beweglichkeit der Zunge ist ungestört, das Futter wird normal eingespeichelt, auffallend sind die schmatzenden Laute, die beim Fressen vernehmbar sind; Patient liegt viel in seiner geräumigen Boxe; das bisher sehr häufig beobachtete Flehmen ist nicht mehr zu sehen.

Therapie: Gequetschter Hafer mit Kleie, Mehl- und Kleientränke, Mohrrüben; täglich einmal eine lauwarme Seifenwasserinfusion.

6.—12. Februar. In dieser Zeit machen sich Störungen beim Kauen deutlicher bemerkbar, man hört zeitweise ein leeres Klappen der auf einander schlagenden Zahnreihen, doch fehlt bei der Futteraufnahme das normale Knirschen, ebenso schmatzt das Pferd auffallend viel und es gewinnt den Anschein, als wolle dasselbe den Geschmack der aufgenommenen Nahrung prüfen, Heu wird ebenfalls zu fressen versucht, fällt aber, nach einigen Kauversuchen, eingespeichelt, wieder heraus, die Maulhöhle ist heiss, klebrig; zwischen den Zahnreihen übelriechende Futterreste. Seit Beginn des Leidens werden alle Arten von Tränken verweigert, Puls auf 54 Schläge pro Minute angestiegen.

Therapie: Tägliche Massage der Ganaschengegend, Nahrung wie die Tage vorher.

Bis 13. Februar. Nunmehr tritt die Functionsstörung der Kaumuskulatur, namentlich rechterseits, deutlich in Erscheinung und es ist die Muskelkraft so vermindert, dass die Hand ungestraft zwischen die Backenzahnreihen gelegt werden kann; die stark

geschwundene Kaumuskulatur, namentlich rechterseits, fühlt sich ohne Spannung an und ist druckempfindlich; starker Fötor ex ore. Die Sensibilität der Gesichtshaut sowie die der Schleimhäute ist intact, die Färbung der letzteren normal; die Beweglichkeit der Zunge ist ungestört. Ich habe niemals bemerkt, dass sich das Pferd in die Zunge, in Lippen- oder Backenschleimhautfalten, wie dies beim Menschen vorzukommen pflegt, gebissen hat. Das Futter wird mit Begier aufgenommen und unter lautem Schmatzen, Strecken und Drehen des Halses und Kopfes nach rechts und links langsam gekaut und geschluckt; Rauhfutter wird ebenfalls ergriffen, kann aber nicht verkleinert werden und fällt nach mehreren Kauversuchen aus dem Maule.

Therapie: Haferschrot mit Kleie und Torfmelasse gemischt.

Fig. 1.

Photogramm nach dreiwöchentlicher Erkrankung.

14. Februar. Das Pferd nimmt täglich, trotzdem es ständig mit der Nahrungsaufnahme beschäftigt ist, nur etwa 5 Liter des gegebenen Futters zu sich, die Muskulatur ermüdet unter der starken Kauanstrengung, so dass der Patient oftmals aussetzen und ruhen muss. Die Atrophie der Kaumuskulatur macht namentlich rechtsseitig Fortschritte und steht hiebei gar nicht im Verhältniss zur langsamen Abmagerung des Gesammtkörpers, man sieht nämlich zwischen der rechten Angesichtsleiste und dem ventralen Unterkieferrande eine bedeutende Vertiefung, ferner ist der rechte Musculus temporal. als dünner Strang fühlbar und lässt seinen Process. coronoid. deutlich hervortreten (siehe Fig. 1). Puls 44. Die Mastdarmlähmung besteht in gleichem Grade fort.

Therapie: Massage der beiderseitigen Ganaschengegend, täglich eine Mastdarminfusion.

15.—20. Februar. Puls geht wieder zur Norm zurück, 38 pro Minute, Athmung 12—13. Das Pferd hustet häufig, namentlich nach dem Wiehern, Lungen rein, Exspirium geruchlos. Seit Beginn der Erkrankung ist, ausser auf die Arecolindosen, nicht einmal im geringsten Grade Speichelfluss aufgetreten. Corneareflex ist normal, ebenso der Lidschlag; die erhöhte Druckempfindlichkeit unter dem Ohre besteht jetzt auch linkerseits.

Therapie: Kräftige Fütterung und Massage wie bisher; an sonnigen Tagen ½ Stunde Bewegung.

21.—25. Februar. Patient liegt viel und hustet oft, Lungen wegsam, Puls 39, Athmung 13. Er hält nun plötzlich den ad maximum gestreckten Kopf ständig nach links gedreht und sucht nur auf dieser Seite zu kauen, die Kaumuskeln sind beiderseits eingefallen und welk; die Tasthaare über den Augen und Lippen sind gegen Berührung empfindlich, ebenso ist die Sensibilität auf Nadelstiche in der Ganaschen-, Schläfen-, Stirn- und Backengegend stark. Die mechanische Reizung der Musculi masset. und temporal. bleibt reactionslos, der Unterkieferreflex fehlt. Im Benehmen des Pferdes fällt ein ängstliches Gefühl, ein hilfesuchender Blick auf. Dann und wann scharrt das Pferd, doch ist es schwer festzustellen, ob es ein Zeichen des jedenfalls bestehenden Hungers oder der Ausdruck körperlicher Schmerzen ist.

Bis 28. Februar. Husten häufig, kurz, kräftig. Puls pro Minute 47 Schläge; die Mastdarmlähmung hält an und erfordert jeden zweiten Tag manuelle Entleerung des Rectums. Dabei erscheinen auch jetzt noch die Futterreste wenig verdaut. Die Schleimhaut der Maulhöhle und die Zunge sind auf Nadelstiche empfindlich; bei der Bewegung des Pferdes ist der Gang matt, schwankend, es muss öfters rasten, die Haltung des Schweifes ist dabei regelmässig. Die Muskelconturen der Coccygäenregion sind scharf und beiderseits gleich, die Schweifrübe ist gut bemuskelt, wenig biegsam; Schmerzempfindung der Haut, Muskeln und Gelenke des Schweifes sowie des Perineums und der Mastdarmschleimhaut sind erhalten; Harnsecretion ist ungestört.

Therapie: Dem Versuche einer artificiellen stomachalen Ernährung widersetzt sich das Pferd derart, dass davon Abstand genommen wurde, rectale Nährklystiere werden der Anallähmung wegen nicht behalten.

Die im Beginn der Erkrankung beobachtete Kothverhaltung kann nunmehr auf Grund des soeben Angeführten mit Sicherheit als eine rein secundäre, auf mechanischem Wege entstandene Darmaffection bestimmt werden.

Bis 5. März. Das Pferd ist hochgradig entkräftet, so dass es bei dem Versuche, sich zu erheben, mehrere Male zusammensinkt, ehe es auf die Beine kommt. Die Palpation der Backenzahnreihen ergibt, dass sich, namentlich nach längerem Kauen, ein fühlbarer Zwischenraum zwischen Ober- und Unterkiefer findet; die Zungenspitze tritt zwischen die geöffnete Schneidezahnreihe, so dass sie, wenn man die Oberlippe hebt, sichtbar ist; nimmt man den Unterkiefer des Pferdes in der Kinngegend und schüttelt denselben in Querrichtung, so schlottert derselbe wie leblos in den Kiefergelenken; die Zungenbeweglichkeit ist beim Fressen wenig gestört, auch leckt das Pferd häufig an dem durch Melassereste süssen Barren. Das Gehör ist intact; wird die Thüre des für sich abgeschlossenen Stalles geöffnet, so lauscht das Pferd aufmerksam, ebenso bei Trompetensignalen in benachbarten Stallungen und wiehert, wenn Pferde, ohne dass es dieselben sehen kann, an dem kleinen, nur mit

dem Patienten besetzten Krankenstalle vorbeikommen. Rauhfutter rührt das Thier nicht mehr an. Die Linksstellung des Kopfes beim Kauen hat aufgehört, vielmehr nimmt der Patient wie früher bei gestrecktem Halse und Kopfe und unter fortwährenden Kauversuchen rechts und links sein Futterquantum mit sichtbaren Anstrengungen zu sich.

Therapie: Ab 25. Februar Versuch mit subcutanen Injectionen von Strychnin. nitric. 0,003 zu beiden Seiten des Halses, 2 Tage wurde obige Dosis eingespritzt und 3 Tage ausgesetzt, eine Reflexwirkung auf die Kaumuskulatur trat nicht ein, das ohnehin sehr schwache Thier wurde überaus aufgeregt und hinfällig, weshalb am 15. März diese Behandlung ausgesetzt wurde.

Bis 11. März. Der Zustand des Patienten hat sich wenig verändert; der Zahnzwischenraum ist jetzt ständig beiderseits fühlbar. Die Zungenspitze ist, soweit sie aus dem Maule hervorragt, unempfindlich geworden, so dass Nadelstiche reactionslos bleiben, weiter rückwärts besteht an der Zunge volle Sensibilität; die Gesichtshaut und die Schleimhäute sind noch empfindlich, Klopfen auf Zahnfleisch, Schneide- und Backenzähne mittelst des Percussionshammers wird nur wenig verspürt; Husten verschwunden.

Therapie: Massage der Kaumuskulatur.

Bis 28. März. Puls 40, Respiration 12. Die örtlichen Veränderungen am Kopfe treten immer prägnanter zu Gesicht, der Muskelschwund namentlich rechts ist enorm; die Reaction der Augen normal; die Beweglichkeit der Zunge ist bedeutend vermindert, ein Widerstand beim Herausnehmen derselben wird nicht mehr geleistet.

Rücksichtlich der Beschaffenheit der inneren Organe beider Augen möchte ich noch bemerken, dass die Spiegeluntersuchung bis zum Schlusse die durchsichtigen Medien stets vollständig rein erkennen lässt, nur sind die Gefässe der Papillen stark geschlängelt und dilatirt; die Sehkraft bleibt ungestört erhalten.

Bis 30. März. Auf der rechten Kaufläche, etwa in ihrer Mitte, ist eine dreieckige, circa fünfmarkstückgrosse, empfindungslose Stelle aufgetreten, auch ist am Kinn, am Unterkieferrande, in der Unterlippe und in der Ohr- und Schläfengegend die Sensibilität bedeutend herabgesetzt.

Mit Rücksicht auf die zunehmende Verschlimmerung des Zustandes, auf das hohe Alter des Pferdes, die Erfolglosigkeit der therapeutischen Massnahmen, die Erkenntniss der Unmöglichkeit der Wiederherstellung zum Dienste wurde die Tödtung desselben beantragt.

Fasse ich das Krankheitsbild in grossen Zügen nochmals zusammen, so steht beim Beginne der Erkrankung, zu einer Zeit, da von der Trigeminusparalyse noch nichts zu bemerken war, im Vordergrunde eine schwere anhaltende Obstipation, die ihre rein mechanische Ursache in der geringen Verdaulichkeit des wenig gekauten, in grossen Mengen aufgenommenen Futters hatte; als nächster Folgezustand der Verdauungsstörung entwickelte sich durch Verlegung der Abflusswege der Galle im Bereiche des Vaterschen Divertikels ein universeller Icterus; und zwar musste

entgegen meiner anfänglichen Diagnose, die dahin ging, dass sich die Anschoppung auf die Dickdärme allein beschränkte, die Stauung der Ingesta sich bis zum Beginne des Darmcanales fortgesetzt haben, denn, als die Bahn für den Gallenabfluss wieder frei geworden war, verschwanden auch überraschend schnell die klinischen Kennmale des Icterus, nämlich die Durchtränkung der sichtbaren Schleimhäute und der Cutis mit Gallefarbstoffen, sowie die acute Leberschwellung, die sich durch die erhöhte Empfindlichkeit am Rippenrande documentirt hatte.

Das therapeutische Vorgehen gegen die hartnäckige Coprostase brachte in dem Befunde der ausgebreiteten Rectumerweiterung die Gewissheit, dass, der Beobachtung entrückt, schon lange Störungen in dem Endabschnitte des Digestionsapparates vor sich gegangen sein mussten, die, wie sich später zeigte, in dem alterirten Kaugeschäfte wurzelten; dass die Dilatation des Rectum sich allmählich vorbereitet hat, geht aus dem später folgenden Befund der Autopsie hervor, durch welchen die compensatorische, massige Zubildung von Muskelgewebe festgestellt wurde.

Der Höhepunkt der Leistungsfähigkeit dieser Gewebsart war also erreicht; sie war unmöglich mehr im Stande, die Abfuhr der ständig sich mehrenden Futtermassen zu bewältigen und musste ihre Function einstellen; der Musc. sphincter ani folgte naturgemäss der Expansion des Mastdarmes.

Erst eine 5tägige medicamentöse und artificielle Therapie vermochte die angestauten, unverarbeiteten Nahrungsstoffe zu lockern und zu entfernen.

Die für den Patienten quälende Belästigung von Seite der stagnirenden Ingesta bedingte einen 11tägigen Ekel vor jeder Art von Futter und mit dem ersten Versuche, dasselbe wieder zu nehmen, tauchte mit einem Male eine ganz neue Form der Erkrankung, respektive die eigentliche Krankheit, aus dem verworrenen Symptomengemische hervor.

Die offenkundigen Hindernisse beim Kauversuche konnten, wie wiederholte Untersuchungen der Maul- und Rachenhöhle ergaben, unmöglich mechanischer Art gewesen sein, auch der Schluckakt war ja ungestört, es konnte sich also lediglich um Mangel an Kaukraft handeln und diese durfte wiederum nicht auf eine primäre Muskelerkrankung zurückgeführt werden, denn, wie sollten die Kaumuskeln für sich allein in ihrer Zusammengehörigkeit, beim Ausschlusse jeglicher erkennbaren äusseren Ursache, einer solchen Erkrankung verfallen, während

die übrigen Muskeln des Körpers sich vollkommen intact verhielten! Es musste also das vitale Element des Muskels, der Nerv, krankhaft alterirt sein.

Der kurze, nicht ganz 2 Wochen dauernde Zeitraum der Futterenthaltung hat also hingereicht, um im Muskelapparate des Kaugeschäftes die wirkende Kraft lahm zu legen; jedenfalls ist in diesem Zeitabschnitte durch fortschreitende Vernichtung der zuleitenden Nervenbahnen der die Muskelkraft auslösende Impuls erloschen.

Dem paretischen Stadium der Nervenerkrankung, unter welchem die Verdauungsstörung zur Entwicklung gelangt war, ist im raschen Tempo das paralytische gefolgt.

Es war ein mitleidvoller Anblick, wie der Patient seine kleinen Futterbissen, namentlich Rauhfutter, unter Heben des Kopfes und Strecken des Halses möglichst weit nach hinten zu befördern bestrebt war, in jenes Gebiet der Maulhöhle bezw. der Backenzähne, wo ihm allenfalls noch ein schwacher Rest von Muskelenergie für das Kauen zur Verfügung stand; man sah das mühselige Probiren, wie er die Bissen bald rechts, bald links verschob, um dieselben schliesslich vor Ermüdung ungekaut fallen zu lassen; bis nahe an den Ausgang des Leidens hin versuchte er immer wieder, seine Kaukraft am Rauhfutter zu erproben; in den letzten Tagen (ab 5. März) aber musste sich das Pferd von der Nutzlosigkeit seiner Bemühungen überzeugt haben, denn nunmehr verschmähte er jegliches Rauhfutter und suchte seinen Hunger mit dem dargereichten gequetschten Haber und der vorgesetzten Melasse unter schnullender Bewegung der Lippen und schwacher Mithilfe der Zunge zu stillen.

Mit dem Ende der 3. Woche hatte die Nervenerkrankung die rechte und linke Seite des Kopfes ergriffen, nur hielten die klinischen Erscheinungen nicht gleichen Schritt, insoferne rechts der Process sich viel rascher abwickelte als links, was namentlich durch die vorwiegende Muskelatrophie rechts und den vorübergehenden Kauversuch links (vom 21. Februar bis 5. März) zum Ausdrucke kam.

Auf dieser Thatsache nun der beiderseitigen Affection liess sich verhältnissmässig frühzeitig die Diagnose auf eine centrale Nervenlähmung stellen, damit war auch die Prognose so ziemlich gesichert und das Schicksal des Pferdes damals bereits entschieden; die noch weitere Hinausschiebung der Tödtung geschah lediglich aus wissenschaftlichem Interesse.

Eine im Laufe des deutlicher werdenden Nervenleidens

intercurrente heftige Laryngitis (vom 15. Februar bis 11. März) legte während einer kurzen Zeit den Gedanken einer Complication des Leidens durch Schluckpneumonie nahe.

Immer deutlicher traten in der Folgezeit die Symptome der Beschränkung der Kaumöglichkeit, die sich rasch zur totalen Functionsalteration steigerten, zu Tage; langsamer verlor die Zunge ihre Beweglichkeit.

Die sensiblen Störungen der Quintusbahn sind auffallender Weise erst gegen das Ende zu feststellbar geworden, hätten jedoch wahrscheinlich noch weiter um sich gegriffen. Für diese merkwürdige Thatsache, dass sich die Gefühlsstörungen im erkrankten Bezirke der Zunge, Muskulatur und Haut so spät und so lange nach der motorischen Affection erst klinisch nachweisen liessen, weiss ich mir keine Erklärung, es sei denn, man müsste für die sensiblen Leitungsbahnen des fraglichen Trigeminusastes eines grössere Widerstandsfähigkeit gegenüber der Grundursache des Uebels annehmen.

Schliesslich möchte ich noch mehrerer Punkte Erwähnung thun, die sich dem Krankheitsbilde beimischten. Ueberaus häufiges Flehmen war beim Beginn der Beobachtung gleichzeitig mit den Symptomen der Verdauungskrankheit bemerkt worden und ist bis zur Höhe des Nervenleidens (vom 24. Januar bis 5. Februar) zu verfolgen gewesen und es bleibt zweifelhaft, ob dies ein Zeichen des körperlichen Unbehagens war oder ob vorübergehende Reizungszustände in der Facialisbahn mit einher liefen.

Ferner bestand (27. Januar) bei leichtem Drucke unter dem Ohre, zunächst rechts, später (ab 20. Februar) beiderseits gegen den Kehlkopf zu, auch vor und nach der Laryngitis, erhöhte Empfindlichkeit; ich konnte anfangs für diese ganz auffallende Schmerzhaftigkeit keine richtige Erklärung finden, halte dieselbe aber nunmehr für einen überaus wichtigen Druckpunkt zur Stellung der Diagnose, denn dieses Symptom war schon vorhanden, als ich zu einer Affection des Nerv. trigem. noch gar keinen Anhaltspunkt hatte.

Des Weiteren war noch bemerkbar, dass das Pferd während des ganzen Leidens, auch, als die Kaustörungen den höchsten Grad erreicht hatten, niemals irgend eine Art Trank zu sich nahm, derselbe wurde kalt, lauwarm, gesalzen, mit Mehl, mit Kleie, mit Leinsamen bereitet; ich lasse es für dieses merkwürdige Symptom dahin gestellt, ob vielleicht nicht die Furcht des Thieres, sich zu verschlucken, die Ursache hievon war.

Am 4. April 1902, nach 70tägiger Krankheit, wurde das Pferd durch Verblutung getödtet, im Anschlusse die Section vorgenommen.

Bei der **Obduction** wiesen die Organe der Brust- und Bauchhöhle des fettarmen Cadavers mit Ausnahme des Mastdarmes keine Anomalien auf, das Rectum [1]) war enorm erweitert, seine Schleimhaut wulstig verdickt und die Wandungsmuskulatur hypertrophisch.

Sämmtliche der Kauthätigkeit vorstehenden Muskeln sind hochgradig atrophisch, auf dem Durchschnitte dunkelroth gefärbt; Degenerationszustände an den Muskelfasern oder am Perimysium sind makroskopisch nicht zu erkennen.

Die Zunge ist in ihrer Gesammtheit geschwunden und demgemäss auf dem Durchschnitte saftarm und ohne Spuren von Fetteinlagerung.

Bei der Gehirnexenteration erscheint die Dura mater an den Stellen, an welchen sie Gefässe durchdringen, etwas verdickt, ebenso die Wandungen der Gefässe selbst, Kalkeinlagerungen fehlen.

Der nasale Theil der Medulla oblongata nun, ferner Propons und ein schmaler Bezirk der Pons wird in einer Längenausdehnung von ca. 25—30 mm von einer tiefrothen, zottigen Wucherung scheidenartig umschlossen.

An der Basilarfläche des Gehirns bezw. der Medulla ragt die Neubildung, entsprechend den dortigen anatomischen Verhältnissen, die ein Dickenwachsthum derselben nur auf Kosten der Gehirnsubstanz ermöglichten, nur wenig über die Umgebung hervor.

Der Tumor hatte denn auch an dieser Stelle in der Med. oblong. eine Impression in Gestalt einer seichten, ca. 1½ cm breiten, querverlaufenden Rinne hinterlassen (siehe Abbildung 3 bei i).

Nach den Seitentheilen der Medulla oblong. hin ist dagegen die Geschwulst ziemlich beträchtlich ausgebildet und zwar linkerseits weniger wie rechtsseitig, woselbst das rothe, zottige Gebilde ungefähr Bohnengrösse erreichte; hier stiess eben der Tumor auf die Bandmassen des gerissenen Loches

[1]) Ich halte mich hier an die von Stoss und Sussdorf eingeführte Bezeichnung, nach welcher der bisher als Beckenstück des Mastdarmes benannte Theil onto- und phylogenetisch dem Rectum entspricht und als solches anzuführen ist, während der übrige Theil des sogen. Rectum dem Colon descendens homolog sein soll.

sowie den distalen Theil des Sinus cavernosus vor dessen Austritt aus der Schädelhöhle und fand natürlich eine nachgiebigere Region, er konnte daher auch an dieser Stelle zu einiger Mächtigkeit heranwuchern, ohne zugleich erhebliche Druckerscheinungen am angrenzenden Centralorgane, wie sie sich an der Basis der Medulla gefunden hatten, verursachen zu müssen; es liessen sich denn auch nach Entfernung dieser Theile der Neubildung derartige Eindrücke nicht constatiren.

Dorsalwärts schiebt sich die Wucherung am Seitenrande der Medulla im Raume zwischen der Abgangsstelle des 5. und

Fig. 2.

Gehirn mit der Neubildung. Seitenansicht von rechts.

12. Gehirnnerven empor und verschwindet unter dem Kleinhirn. Bei vorsichtigem Abheben des letzteren von der Rautengrube, wie in Abbildung 2 dargestellt ist, bemerkt man die Neubildung wieder und zwar als mehr flächenhaftes Gebilde mit ebenfalls zottigem Charakter, welches dort mit der Basalfläche des Kleinhirns verlöthet und mit dem daselbst die Rautengrube deckenden Velum medulare (post.) einschliesslich der dazu gehörigen Pia und der Adergeflechte in deren ganzen Ausdehnung zu einer einheitlichen Geschwulstmasse verwachsen erscheint.

Hinsichtlich des Charakters der Wucherung nun liess sich schon auf Grund dieses makrosko-

pischen Befundes mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine vorläufige Diagnose stellen: die zottig-schwammige Beschaffenheit, der colossale Blutreichthum, welcher in der blaurothen Verfärbung aller Theile zum Ausdrucke kam, sowie die Localisation weisen auf die Herkunft vom Adergeflecht des hinteren Marksegels hin.

Es war nun Aufgabe der nachfolgenden histologischen Untersuchung, einmal den Aufbau des Tumors genau festzustellen und ferner zu eruiren, in wie weit die beschriebene rinnenförmige Impression an der Basis der Medulla oblongata, einerseits die letztere pathologisch beeinflusste und andererseits die in Betracht kommenden, abgehenden Nervenstämme in ihrem feineren Bau alterirte.

Zu dem letzten Zwecke wurde der Nervus trigeminus in allen seinen Verzweigungen freigelegt und es liess sich dabei makroskopisch nur feststellen, dass das Epineurium des Submaxillarastes beiderseits, vornehmlich das des Ramus mandibular., in seinem Verlaufe durch den Unterkiefercanal überaus fettarm war; eine Verfärbung oder auffallende Consistenzveränderung war nicht nachweisbar.

Der **mikroskopische** Arbeitsplan erstreckte sich auf die Untersuchung der Neubildung, sodann der Medulla oblongata (in den makroskopisch anscheinend veränderten — Impressionsrinne — wie in den nicht veränderten Theilen), ferner des peripheren Nervensystems des Nerv. trigemin. und Nerv. facial. und schliesslich der Endorgane dieser Nerven.

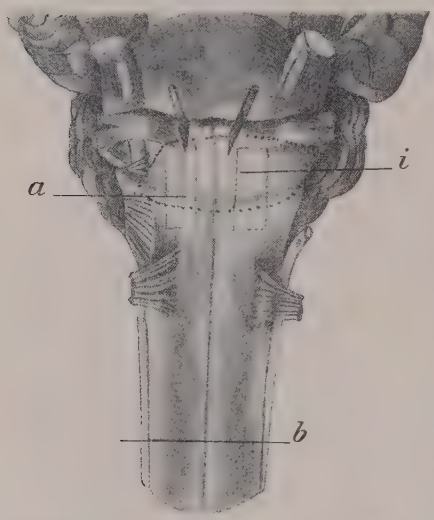
Histologischer Befund. Fixirung der Gewebstheile entweder in 6—10procentigem Formol, event. unter Nachbehandlung der aufgeklebten, entparaffinirten Schnitte durch Chromsäure bezw. Müller'sche Flüssigkeit oder in Alkoholen von steigender Concentration; Härtung durchwegs in Alkohol. Paraffineinbettung; Aufkleben der Serienschnitte theils mit Hilfe der Glycerineiweissmethode, theils durch die Capillarattraction.

Im Besonderen kamen zur Verarbeitung: 1. vom Tumor Stücke der einzelnen Bezirke (basal, seitlich und dorsal); 2. von der Medulla oblongata aus dem Bereiche der Impressionsrinne, einschliesslich der caudal und proximal angrenzenden, makroskopisch nicht veränderten Gebiete; die Stücke wurden links und rechts je 5 mm seitlich der Mittelfurche in einer Länge von 10 mm, Breite von 5 mm und einer Tiefe von 5 bezw. 8—10 mm entnommen (vergl. a der Fig. 3); ausserdem legte ich Querschnitte durch die gesammte Medulla in einer Entfernung von 5 cm caudal der Pons (b, Fig. 3); 3. weiterhin Gewebstheile und zwar stets beiderseitig von nachfolgenden Organen: Proximale, mittlere und distale Stücke vom Nerv. trigem. I., II. und III. Ast, sowie von dessen Nebenzweigen, dem Nerv. mandibular., Nerv. buccinator. und Nerv. lingual., ebenso vom Nerv. facialis. Glandulae: G. sublingual. und G. submaxillar. Papillae: circumvalatae, foliat., fungiform., foram. coec. des Zungengrundes; Zungenspitze; Dura mater.

Färbung: Ausschliesslich Schnittfärbung durch Hämalaun P. Mayer (11, S. 151) mit Eosincontrastfärbung, Carbolthionin, Picrocarmin und schliesslich Säurefuchsin.

Letztere Färbemethode wird von Kolster (9, S. 29) zur Darstellung degenerirender Nervenfasern empfohlen, meine Präparate haben mich allerdings nicht besonders befriedigt, vielleicht weil meine Vorbehandlung nicht genau der von Kolster entsprach[1]).

Fig. 3.



Basalfläche des Gehirns nach Abtragung der Neubildung. i = Impressionsrinne, a = Stelle zur Gewebsentnahme, b = Stelle der histologischen Querschnitte durch die Medulla.

1. Neubildung (Fig. 4). In der Structureigenthümlichkeit der Serienbilder herrscht eine solche Uebereinstimmung, dass sich deren Befund summarisch zusammenstellen lässt. Die vielfachen, schon makroskopisch sichtbaren, zottigen Fortsätze stellen glattkolbige Hohlzapfen dar, deren Inneres ein verzweigtes Labyrinth weitbuchtiger Gefässe einnimmt. In den tieferen Schichten sind diese Wucherungsfortsätze papillenähnlichen Gebilden nachgeformt und dendritisch verzweigt. Die Oberflächenbekleidung dieser Fortsätze wird durch eine continuirliche Lage einschichtigen, cubischen Epithels gebildet, das sich an manchen Stellen, am häufigsten gegen die Spitze der Hohlzapfen zu, in dichte Nester gruppirt; dortselbst verlieren die Zellen ihre cubische Form und nähern sich dem Habitus der Rundzellen, es ist dies der Ausdruck der Raschheit des Wucherungsvorganges (vergl. r der Fig. 4).

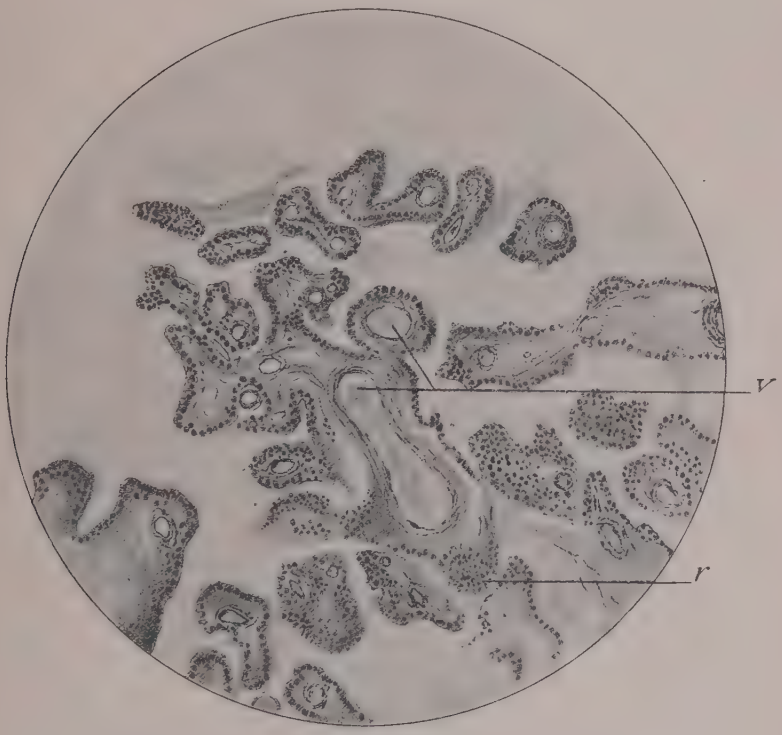
Differentialdiagnostisch könnte man hier auch an Anschnittsbilder

[1]) Ich möchte für das schlechte Gelingen meiner Färbungsversuche nach der Kolster'schen Methode zwei Möglichkeiten offen lassen, die eine wäre die, dass meine Präparate nicht, wie die von Kolster von Anfang an in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, ich suchte nun zwar dies dadurch zu corrigiren, dass ich die Schnitte, bis 14 Tage steigernd, aus Formol in Chromsäure nachbehandelte, aber freilich ohne den gewünschten Erfolg, es lässt sich ja denken, dass die vorangegangene Fixation durch Formol den gewünschten Effect der Chromsäurewirkung aufhob, andererseits aber könnte angenommen werden, dass der Zerfallsprocess im Nerven bei meinen Präparaten zu weit vorgeschritten war und daher die Bestandtheile im degenerirenden Nerven, welche das Säurefuchsin festhalten sollten, bereits zu Grunde gegangen bezw. resorbirt waren.

denken, wie sie entstehen, wenn das Messer ein Epithelrohr oberflächlich tangirt, indessen glaube ich nach eingehendem Studium der gewonnenen Schnittserien dies ausschliessen zu dürfen.

Das ziemlich kernarme, in der Tiefe besonders stark entwickelte Stroma der Geschwulst setzt sich aus zarten Zügen fibrillären Bindegewebes, die in der Umgebung der Gefässe sich zu einer Adventitia verdichten, zusammen.

Fig. 4.



Schnittbild aus dem rechten Lappen des Tumors. Vergr. 1 : 305.
r = Nesterbildung von Epithel, v = Vene.

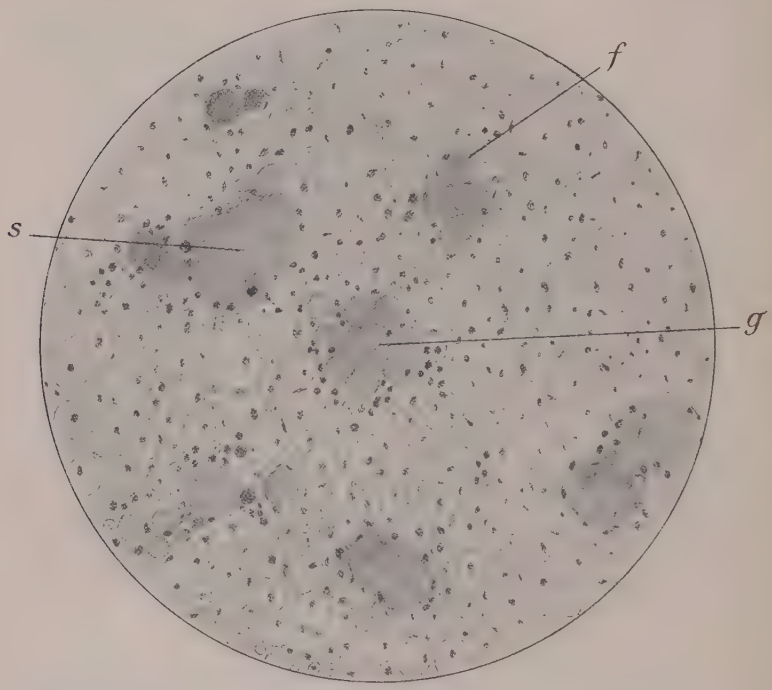
Die Gefässe, welche in den verschiedensten Kalibern im Stroma verlaufen, tragen in den feinsten Verzweigungen capillären Charakter und lassen sich dort, wo sie voluminöser sind, leicht durch ihre ausgeprägte Adventitia, sowie das Fehlen der Media, als Venen bestimmen (bei v).

Epithel und Gefässe betheiligen sich sonach am Zustandekommen der Neubildung und nach den obigen Ausführungen dürfte die Wachsthumstendenz des Tumors in erster Linie im Epithel gelegen haben.

Es charakterisirt sich somit derselbe nach seinem histologischen Aufbau als vasculäres, venöses Papillom bezw. als venöses Angiopapillom.

Ueber die Herkunft desselben informiren uns übereinstimmend die mikroskopische Textur und das oben (S. 15) geschilderte makroskopische Verhalten; diesbezüglich weisen beide auf jene Gewebstheile hin, welche als dünne Platte den 4. Ventrikel in dessen caudalem Bezirke überdachen, nämlich das vorwiegend epithelialen Typus aufweisende hintere Marksegel (4, S. 133) und die damit in Verbindung tretenden Adergeflechte mit sammt ihrer Pia mater.

Fig. 5.



Querschnitt aus der weissen Substanz der Medulla oblong. Vergr. 1 : 450. Bei f, g und s verschiedene Degenerationsstufen der Leitungsbahnen.

Hutyra (8, S. 115) hat eine gleiche Neubildung im Gehirn des Pferdes gefunden; ihr Vorkommen ist, nach der Seltenheit der Mittheilungen zu beurtheilen, vereinzelt.

2. Medulla oblongata (Fig. 5). Zunächst kamen die Schnitte aus der Impressionsregion zur Durchmusterung und es war der Befund ein überaus gleichmässiger, und wie ich hier gleich erwähne, auf beiden Seiten derart, dass sich für das intra vitam rechterseits stärker ausgeprägte Leiden keine histologische Erklärung finden lässt.

In den basalen Pyramidenvorderstrangbahnen fallen, ungleich über das Gesichtsfeld verbreitet, schon bei schwacher Vergrösserung verschieden grosse, auffallend stark tingirte Stellen auf, an denen das Ge-

webe den Farbstoff intensiv festgehalten hat; manchmal sind diese nur von der Grösse eines Nervenfaserquerschnittes, manchmal sind es schollige Inseln, die in den gesunden Faserstranggebieten regellos verstreut sind.

Die Farbstoffimprägnirung dieser offenbar krankhaft alterirten Gewebstheile ist ebenfalls nicht an allen Orten gleich stark, vielmehr finden sich neben fast vollständigen Farbstoffklexen solche, bei denen die Farbe wie verwaschen geblieben ist. Die Veränderung liess sich auch noch in den Schnitten oral der Impressionsrinne nachweisen, und ferner zeigten die Querschnitte weiter caudal (5 cm caudal der Pons: b in Fig. 3) durch die gesammte Medulla dieses Bild, nur liegen hier die Beschädigungen auf alle Faserstranggebiete vertheilt, hauptsächlich sind sie dorsalwärts in die Umgebung der Hinterhörner und deren Ausstrahlungen hingerückt.

Dagegen traf ich auf Querschnitten im Bereiche des 1. Halsnerven normale Verhältnisse.

Innerhalb der grauen Substanz sind derartige Farbstoffansammlungen nicht zu treffen.

Die starke Vergrösserung (Fig. 5) der Bilder gibt Aufschluss über das Wesen der Farbstoffablagerungen innerhalb der Nervenfasern und damit zugleich über den Verlauf des Zerstörungsprocesses, der in den verschiedensten Phasen an diesen nervösen Gewebstheilen zu finden ist. Die die Farbe haltenden Stellen documentiren sich nämlich als vereinzelte oder zu Bündeln gruppirte Nervenfasern und es ist ihr Nervenmark, welches, in seiner Constitution lädirt, die Farbe so intensiv festhält oder in sich eindringen lässt.

Vom leichten Farbenton bis zur Unkenntlichkeit der Gewebsstructur ist die Markscheide in den verschiedensten Uebergängen vom Farbstoff durchtränkt. Während in einzelnen Fasern die schwach gefärbte Markscheide in ringförmigen Schichten um den Achsencylinder gelagert ist, ist in einem anderen Bezirke das Mark diffus gefärbt und als dunklerer Punkt hebt sich nur wenig noch der Achsencylinder ab (Fig. 5 f), während erstere Veränderung zweifellos den Beginn der Erkrankung des Nervenmarkes darstellt, ist die letztere ein schon weiter fortgeschrittenes Stadium des Zerfalles desselben.

An anderen Fasern ist neben der Farbstoffaufnahme bereits das Verschwinden des Achsencylinders zu bemerken; derartige Nervenfasern, die ihren Achsencylinder eingebüsst haben, sind merkwürdig oft zu Bündeln gruppirt und zwar sind es vorwiegend Nervenfasern grösserer Dimension, die diese Stufe des Unterganges zeigen (Fig. 5 g).

Um solche Gruppen von degenerirten Nervenfasern häufen sich auffallend stark die grossen Kerne des Gliagewebes (vergl. bei g und s dieser Figur).

Regellos zerstreut sind die scholligen Farbstoffinseln, an denen eine histologische Textur nicht mehr festzustellen ist (s Fig. 5). Es handelt sich wohl um Nervenfasern, die vollständig ihre Structur verloren haben und deren zerfallenes Gewebe von Farbstoffmassen durchdrungen wird. Um solche Farbstoffschollen, die nur noch einen Herd von körnig zerfallenem Gewebsdetritus darstellen, sind ebenfalls wieder die Gliakerne in grosser Zahl gelagert und man gewinnt den Eindruck, als sollte hier für einen weiteren Gewebsuntergang Ausfüllmaterial bereit gestellt werden.

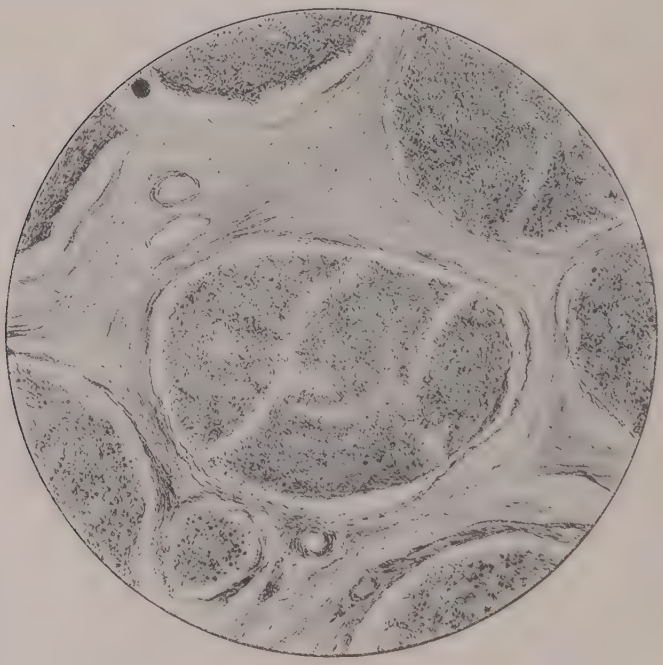
Zunächst hat sich demnach der Degenerationsvorgang ausschliesslich an den Nervenfasern der weissen Substanz abgespielt und sein Beginn liess sich histologisch im Nerven-

marke nachweisen; im Fortschreiten des Zerfalles wurde dann auch der Untergang des Achsencylinders constatirt.

Wenn mehrere an einander grenzende Nervenfasern gleichzeitig von dem Zerfallsprocess betroffen wurden, so ging die Gewebsstructur des ganzen Gebietes zu Grunde; das Auftreten zahlreicher Gliazellen lässt annehmen, dass die Neuroglia, wenn das Nervengewebe zerstört ist, dasselbe substituirt.

3. Periphere Nerven (Fig. 6 und 7). Die Bearbeitung begann mit denjenigen Nervenabschnitten, in welchen nach den klinischen Beob-

Fig. 6.



Querschnitt aus dem Nerv. mandib. rechts. Vergr. 1 : 110.

achtungen Störungen der Gewebstextur nicht zu vermuthen waren und so zeigten sich denn auch die bindegewebigen, wie die specifisch nervösen Antheile des Nerv. facial. und des I. und II. Astes des Nerv. trigemin. beiderseits intact.

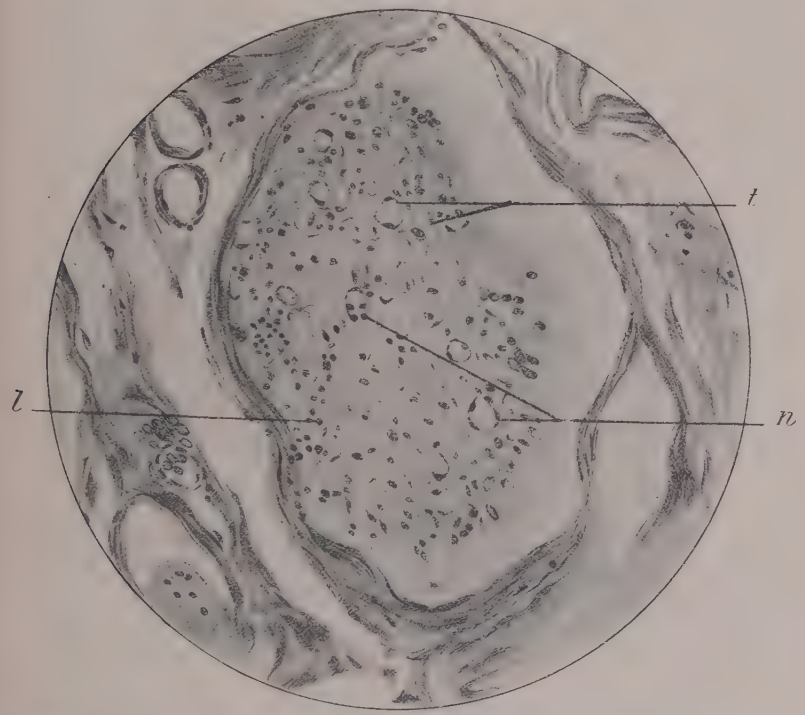
Vom Submaxillarast des Nerv. trigemin. und seinen Filamenten wurden stets correspondirende Schnitte der intra vitam stärker erkrankten rechten mit solchen der linken Seite verglichen, doch waren significante Differenzen in den Gewebsanomalien nicht auffindbar.

Ebenso bemerke ich vorgreifend sogleich hier, dass sich die Degeneration in der gesammten peripheren Nervenbahn

gleichmässig abgewickelt hat, so dass proximale und distale Nervenpartien stets annähernd die gleichen Bilder von nachfolgender Beschaffenheit zeigten.

An die Stelle der mosaikartig aneinander gelagerten einzelnen Nervenfasern innerhalb ihrer Bündel, wie sie sich auf Querschnitten bei mittlerer Vergrösserung präsentiren, ist ein dichtes Gewirre von Zellenzügen getreten, aus dem bei dieser Vergrösserung keine einzige gesunde Primitivfaser mehr kennbar hervortritt (siehe Fig. 6). Dasselbe hat auch

Fig. 7.



Schnitt der Fig. 6. Vergr. 1 : 450. Bei n und t Vorgänge im Neurilemm der zu Grunde gehenden Nervenfasern, l = Rundzellenansammlung.

die intrafasciculären Züge des Endoneurium verwischt; Perineurium und Epineurium sind von den deletären Einflüssen offenbar verschont geblieben, wie ihr Volumen und ihre anatomische Structur beweisen.

Schon die mässige Vergrösserung genügt für die Ueberzeugung, dass die Alteration lediglich in den Nervenfasern, genau wie bei dem Befunde in der Medulla oblong., Platz gegriffen hat und dass deren marginales Stützgewebe dabei verschont geblieben ist.

Die Hochgradigkeit der Zerstörung innerhalb der Nervenfaser beleuchtet die starke Vergrösserung (cf. Fig. 7).

Man trifft die zerfallenden oder bereits zerfallenen Fasern in den verschiedensten Gestalten an, hier ist der Achsencylinder zu Verluste gegangen, nachdem er vorher in seinem Durchmesser immer kleiner geworden war, wie Vergleiche der verschiedenen Achsencylinderformen bestätigen, anderswo beginnt die Nervenfaserhülle, die durch den Untergang ihres Markes leer geworden ist, zum Zeichen ihrer Schrumpfung, sich zu fälteln (t der Fig. 7); fettigen oder körnigen Detritus an Stelle der zu Grunde gegangenen nervösen Elemente oder auch nur Spuren hievon finden zu können ist mir nicht gelungen.

Nur noch ganz vereinzelt finden sich hier und dort intacte Nervenfasern.

Auffallender und mir unerklärlicher Weise hat die Markscheide im peripheren Nervensystem gegenüber dem Verhalten in der Medulla oblong. (cf. oben S. 18) den Farbstoff nie, auch nicht in Spuren, trotz vollständig gleichmässiger technischer Behandlung angenommen.

Gegenüber diesen Degenerationsvorgängen in den centralen Theilen der Nervenfaser ist das marginale Gewebe einer solchen, das Neurilemm, productiv geworden (n der Fig. 7), indem an vielen Stellen dessen randständige Zellen sichtlich vergrössert und vermehrt erscheinen (14, S. 269).

Das Endoneurium ist (oben S. 21) als solches auch bei starker Vergrösserung kaum mehr nachzuweisen, da die überaus reichliche Wucherung jugendlicher Bindegewebszellen den charakteristischen Bau des Nervenbündels vollständig vernichtet hat; man sieht neben den spärlich noch erhaltenen Resten von Nervenfasern den übrigen Raum des Bündels ausgefüllt von diesem Fibroblastengewebe.

Darin treten einige Züge schmaler länglicher Kerne, ungefähr radiär verlaufend, die wohl capillären Gefässchen angehören mögen, etwas deutlicher hervor, und diese letzteren begleitend bemerken wir strichweise Ansammlungen von Rundzellen mit intensiv tingirten Kernen, also Leukocyten (cf. Fig. 7 l). Namentlich deutlich kommt das Verhalten der Fibroblasten an Längsschnitten zum Ausdrucke.

Das Gewebe des Perineurium und Endoneurium hat sich vollkommen passiv verhalten und bildet um die zerstörten Herde einen unversehrten Mantel.

In beiden Fällen handelt es sich um Zugrundegehen von Nervenmark und Achsencylinder, aber während in den peripheren Bezirken erhebliche, allerdings für die Nervenleitung nutzlose productive Vorgänge eingesetzt haben, die von dem Endoneurium und Neurilemm ausgingen, bemerken wir im Rückenmark lediglich in der unmittelbaren Umgebung der veränderten Herde eine nicht sehr erhebliche Mehrproduction zellreichen Gliagewebes.

Wenn es nun (14, S. 269) noch eine Streitfrage ist, ob die Kernwucherung des Neurilemm primär anzusetzen sei oder ob es sich erst um einen von dem zerfallenen Mark ausgehenden Reiz auf dasselbe handle, so spricht wohl der Befund dieses Falles für die letztere Annahme. Nach den einheitlichen Befunden der centralen und peripheren Organe reiht sich der vorstehend pathologisch-anatomische zergliederte Fall, mit Berücksichtigung seiner Veranlassung, unter den Begriff der parenchymatösen Compressionsneuritis, in welchen auch, trotz des nahezu völligen Fehlens der anatomischen Grundlage in Form der zelligen Infiltration, die Degeneration der Nervenfaser zusammengefasst wird.

4. Endapparate. Ich bin mir wohl bewusst, dass man bei der Ausführung dieses Schlussabschnittes die nothwendige Gründlichkeit, die nur durch die specifischen Tinctionsverfahren erreicht wird, vermissen

kann; doch glaubte ich durch die Einreihung subtiler neurologischer Studien den Rahmen einer klinischen Arbeit zu sehr zu erweitern und behalte mir deren spätere eingehende Bearbeitung vor, für welche die ersten Schritte schon gethan sind.

Die Muskulatur wurde in der Reihenfolge: Mm. masseter links und rechts, Mm. temporales links und rechts, Mm. pterygoid. intern. links und rechts durchgearbeitet.

Die Muskelfasern erscheinen dabei auf dem Querschnitte atrophisch, d. h. die einzelnen Fasern haben an Volumen in ihrem Durchmesser verloren, aber ihre physiologische Textur ist erhalten geblieben, die Muskelkerne sind in Form und Zahl intact, ebenso das Perimysium intern. und extern.. Längsschnitte zeigen die Querstreifung der Muskelfasern deutlich, Degenerationsformen, namentlich Anzeichen einer fettigen Metamorphose, fehlen.

Der negative Befund der Muskeluntersuchung ist deshalb überraschend, weil die Muskelatrophien nach Läsionen motorischer Nerven, wie in diesen häufig Wucherungsvorgänge mit Proliferation hauptsächlich im Perimysium intern. und Vermehrung der Muskelkerne beobachtet werden, vielleicht hätten sich im späteren Verlaufe der Krankheit noch derartige Entartungen eingestellt.

Dass die Muskelatrophie bei Nervenerkrankungen in so kurzer Zeit überaus hochgradig wird, hat seinen Grund darin, dass auch vasomotorische und trophische Nervenfasern betroffen sind, welche die Ernährungsvorgänge im Muskel wesentlich beeinflussen (21, S. 243).

Die Zungenspitze lässt die im Querschnitte sichtbaren Muskelprimitivfasern ebenfalls verschmälert erscheinen, die Papillen derselben, Pp. filiform. foliat. circumvalat., sowie die Foram. coec., ferner die Gg. sublingual. und submaxillar. beiderseits präsentiren sich normal. Das im interlobulären Gewebe der Drüsen, sowie im Stützgewebe der Muskulatur unter normalen Verhältnissen in variirender Menge auftretende Fettgewebe fehlte fast vollständig in den untersuchten Präparaten aller Endorgane, worauf schon die grob anatomische Untersuchung hingewiesen hatte.

In der Dura mater ist das Gewebe der Adventitia der sie durchdringenden Gefässe etwas verstärkt, die Gefässwandungen sind ohne Anomalien.

In den Endapparaten des III. Quintusastes sind demnach lediglich Inactivitätsatrophien erfolgt und man kann daraus entnehmen, dass die Drüsen- und Muskelzelle derartigen Rückbildungsprocessen grösseren Widerstand entgegengesetzt hat als das zarte Nervengewebe.

Wenn ich zum Schlusse die Beobachtungen, die in der Literatur über die motorische Trigeminusparalyse gesammelt wurden mit denen, die sich aus vorstehendem Falle ergeben, combinire, so lassen sich folgende Thesen aufstellen:

A. nach der klinischen Seite hin:

1. Die isolirte motorische Trigeminusparalyse beim Pferde ist überaus selten, meist einseitig, vorwiegend an das höhere Lebensalter gebunden und tritt als klinisch specifische Krankheit zu Gesicht.

2. Dieselbe wird in Folge der geschützten Lage der betheiligten Nervenzweige regelmässig durch cerebrale oder intracranielle Processe verursacht, sie ist demnach central.

3. Das Leiden setzt wohl in der Regel mit secundären Darmstörungen ein und hat solche im Gefolge.

4. Die Therapie ist dieser Erkrankung gegenüber machtlos und deren Opfer sind rettungslos dem Tode verfallen, von praktischer Wichtigkeit ist daher eine frühzeitige Diagnose.

5. In vorliegendem Falle constatirte ich das frühzeitige Auftreten einer bei leichtem Drucke schon schmerzhaften Stelle unter dem Ohre gegen den Kehlkopf zu, die ich als Druckpunkt angesprochen habe (S. 70).

B. Nach der **anatomischen** Seite hin:

1. Die bisher beobachteten motorischen Trigeminuslähmungen beim Pferde hatten regelmässig eine Neubildung im Gehirne zur Ursache und dieselbe stand in enger Beziehung zum Gefässsystem.

2. Bezüglich der Localisation derselben scheint, soweit überhaupt die Angaben einen Schluss zulassen, eine Uebereinstimmung mit dem beschriebenen Falle zu bestehen.

3. Die Natur des Tumors konnten wir als venöses angiomatöses Papillom, herkommend aus dem Gebiete des hinteren Marksegels mit den dazu gehörigen Adergeflechten und der Pia mater bestimmen (s. S. 42).

4. Sein Wachsthum erfolgte, als einmal die Tendenz hiezu offenkundig eingesetzt hatte, anscheinend (klinische Symptome) mit zunehmender Raschheit.

5. Im Bereiche der Medulla hat die Geschwulst an der Basis, angrenzend an die Pons, eine querverlaufende rinnenförmige Impression hervorgerufen (S. 33).

Mikroskopisch wurden daselbst degenerative Veränderungen (eine parenchymatöse Compressionsneuritis) in den basalsten Strangbahnen constatirt (S. 54).

Dieser Zerstörungsprocess liess sich auch noch auf eine gewisse Strecke oral und caudal im Rückenmarke nachweisen (S. 44).

6. Vollständig intact blieben der Nerv. facial. und 1. und 2. Ast des Trigeminus (S. 48).

Die Veränderungen beschränkten sich auf das Gebiet des 3. Astes vom Quintus und zwar gleichmässig in dessen ganzer Ausdehnung, auch hier wurde eine parenchymatöse Degeneration der nervösen Elemente mit mächtiger Reaction des intrafasciculären Bindegewebes festgestellt, das letztere er-

setzte, als Fibroblastengewebe wuchernd, die zu Grunde gegangenen nervösen Theile (S. 78, 79).

Das interfasciculäre Bindegewebe des Nerven hat sich als intact erwiesen (S. 79).

7. In den Endapparaten des erkrankten Nerven traten nur die Erscheinungen der Inactivitätsatrophie auf (S. 81).

Es erübrigt mir noch, dem Leiter dieser Arbeit, Herrn Professor Dr. Mayr, für die gewordene Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen und ferner habe ich Herrn Professor Dr. Stoss auch an dieser Stelle ehrerbietigst zu danken für die bereitwillige Ueberlassung eines Arbeitsplatzes mit den nöthigen Hilfsmitteln in seinem Institute.

Literatur.

1. Dexler, Die Nervenkrankheiten des Pferdes. Wien 1899.
2. Ebstein und Schwalbe, Handbuch der praktischen Medicin. Stuttgart 1900.
3. Edinger, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. Bd. VIII. Jena 1894.
4. Derselbe, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. Leipzig 1893.
5. Eulenburg, Realencyklopädie. Bd. X. Wien und Leipzig 1887.
6. Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. Stuttgart 1892.
7. Hirth, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Wien 1894.
8. Hutyra, Oesterreichische Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde. Wien. Jahrg. 1887.
9. Kolster, Ueber die Säurefuchsinfärbung degenerirter Nervenfasern. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XX. Leipzig 1901.
10. Lydtin, Thierärztliche Mittheilungen. Karlsruhe. Jahrg. 1881.
11. Mayer, P. und Lee, Grundzüge der mikroskopischen Technik. Berlin 1898.
12. Möller, Specielle Chirurgie für Thierärzte. Stuttgart 1891.
13. Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie Bd. X, 1. Theil. Wien 1895.
14. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894.
15. Röll, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere. Wien 1860.
16. Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven. Braunschweig 1882.
17. Seiffer, Atlas und Grundriss der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. München 1902.
18. Veterinär-Sanitätsberichte für die bayerische Armee 1888—1900.
19. Veterinär-Sanitätsberichte für die preussische Armee 1888—1900.
20. Windscheid, Erkrankungen des peripheren Nervensystems. Leipzig 1899.
21. Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Jena 1890.